

**Patricia González Peña, Irene Torralvo Suárez, Víctor Acosta Rodríguez, Gustavo Ramírez Santana y Sergio Hernández Expósito**

Sección de Psicología y Logopedia, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de La Laguna, Tenerife, España.

**Correspondencia:**

Patricia González Peña. Sección de Psicología y Logopedia, Facultad de Ciencias de La Salud, Universidad de La Laguna. Campus de Guajara, 38205. Tenerife. España. E-mail: patricia.glez.p@gmail.com. Tfo. 0034922317561.

Dr. Sergio Hernández Expósito. Sección de Psicología y Logopedia, Facultad de Ciencias de La Salud, Universidad de La Laguna. Campus de Guajara, 38205. Tenerife. España. E-mail: sexposit@ull.es. Tfo. 0034922317561.

*Los niños con Trastorno del Espectro Autista tienen déficits en las Funciones Ejecutivas*

*Children with Autism Spectrum Disorder have Deficits in Executive Functions*

**RESUMEN**

Existe un creciente acuerdo científico sobre el hecho de que en personas con Trastorno del Espectro Autista (TEA) se identifican alteraciones neurológicas de considerable magnitud que tienen una base genética que se expresa en el desarrollo neuronal. Como consecuencia de esto se han identificado déficits en funciones cognitivas complejas en esta población, si bien los resultados hasta el momento son inconsistentes. El objetivo de nuestro trabajo ha sido la caracterización neuropsicológica de una población con TEA. Para ello, a una muestra de 18 niños diagnosticados con TEA, le hemos administrado una batería neuropsicológica amplia destinada a la evaluación de la atención y de las funciones ejecutivas. Los resultados obtenidos por el grupo experimental fueron contrastados con los alcanzados por una muestra de 18 niños con desarrollo típico. En ellos se muestra como el grupo con TEA tiene un déficit generalizado en atención y funciones ejecutivas, excepto en fluidez verbal con claves semánticas, planificación y flexibilidad cognitiva. Se requiere más investigación para clarificar la naturaleza de estos hallazgos.

**Palabras clave:** Funciones ejecutivas, Atención, Velocidad de procesamiento, Trastorno del Espectro Autista, Evaluación neuropsicológica.

**ABSTRACT**

It exists a growing consensus about broad neurological abnormalities in people with Autism Spectrum Disorders (ASD) and its genetic origin, which has its expression during the neural development. As a consequence, there have been identified several impairments in high order cognitive functions in this population. However the results remain inconsistent. Our research is aimed at the neuropsychological characterization of children with ASD. To that end, we assessed a sample of 18 children diagnosed of ASD with a broad neuropsychological test battery in order to evaluate attention and executive functioning. The results obtained by this experimental group were compared with a sample of 18 typically developing children. The results show a comprehensive impairment in attention and executive functioning in the ASD group, with the exception of verbal fluency with semantic clues, planning and cognitive flexibility. Further research is needed in order to clarify the origin of these results.

**Keywords:** Executive functioning, Attention, Processing speed, Autism Spectrum Disorder, Neuropsychological assessment.

## INTRODUCCIÓN

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) se caracteriza por dificultades en la comunicación e interacción social y por comportamientos e intereses restringidos y repetitivos. Se trata de un trastorno del neurodesarrollo que se manifiesta a lo largo del ciclo vital. Las características de las personas con TEA, así como su grado de autonomía y adaptación, son enormemente variables. Las habilidades más evidentes en las que difieren son las siguientes: el lenguaje, que mientras en unas personas no existe en otras es excelente; y la inteligencia, que se distribuye desde la discapacidad intelectual hasta las altas capacidades. El concepto de espectro, recogido oficialmente en el manual diagnóstico DSM-5 (1) refleja esta diversidad y aglutina las categorías diagnósticas clásicas de trastorno autista, síndrome de Asperger y otros trastornos, sustentándose en numerosos estudios que han fracasado en el intento por definir claras diferencias cualitativas entre ellos (16).

La prevalencia de los TEA ha experimentado un aumento exponencial. Según la confederación de autismo de España (15), no está claro si este incremento se debe a una mayor precisión de los procedimientos e instrumentos de diagnóstico, a la mejora en el conocimiento y en la formación de los profesionales, o a un aumento real de la incidencia de este tipo de trastorno. La prevalencia del autismo ha ido aumentando con el tiempo, de cuatro a cinco casos por cada 10.000, esto se debe a una mezcla de factores, entre los cuales está el aumento de la conciencia pública de este trastorno y el cambio en los criterios de diagnóstico (33). En España no contamos con estudios epidemiológicos actualizados, pero las cifras europeas indican que habría un caso de TEA de cada cien nacimientos. Por su parte, el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC), en su informe de 2016 (11) estima una incidencia de TEA en uno de cada 68 nacimientos, de los cuales solamente una tercera parte sufre discapacidad intelectual. La proporción de género es de 4 a 1.

La naturaleza etiológica de los TEA es compleja y multicausal. Se ha demostrado que el autismo es altamente heredable. Bailey y cols, en Volkmar (49) estudiaron casos de gemelos en los que al menos uno de ellos tenía un diagnóstico de autismo. En el caso de los gemelos monocigóticos, el 60% de los hermanos de niños con autismo padecía también el trastorno, mientras que en los gemelos dicigóticos la tasa era del 5%. Sin embargo, cuando se contemplaba el fenotipo ampliado, es

decir, aquellos rasgos propios del autismo que aparecen en ciertas personas no asociados a significación clínica, el porcentaje de gemelos monocigóticos con rasgos autistas era de 90. Los estudios genéticos más recientes asocian alteraciones en cuatro genes al TEA, estos son: el SEZ6L, asociado a la transmisión sináptica excitatoria y a la arborización dendrítica; el HISPPD1, implicado en la migración y diferenciación neural; el FEZF1, relacionado con la formación del diencefalo, y por último el SAMD11, que se expresa en neuronas corticales y las células de Purkinje del cerebelo (14). Múltiples causas ambientales también se han relacionado con el autismo, pero ninguna de ellas ha acumulado suficiente evidencia empírica. La hipótesis etiológica de las vacunas ya ha sido desechada. La exposición prenatal a tóxicos, así como la prematuridad y el bajo peso al nacer se han asociado también inconsistentemente con el autismo. El efecto de neurotóxicos como el mercurio, se ha investigado igualmente, pero sin resultados claros (42). Las personas con autismo, independientemente de que este curse o no con discapacidad intelectual, tienen un mayor riesgo de padecer epilepsia, con una prevalencia estimada de entre el 5 y el 46% (44). Síndromes frecuentemente asociados al autismo son: el síndrome de X frágil y la esclerosis tuberosa.

Hemos avanzado considerablemente en nuestra comprensión del autismo desde la teoría de las “madres nevera” de Bettelheim. Sin embargo, aún no existe una teoría con suficiente apoyo empírico que de cuenta de la totalidad de síntomas y rasgos asociados a esta patología. La hipótesis del Déficit en Teoría de la Mente (4) se basa en las evidencias de que las personas con autismo tienen dificultad para inferir los estados mentales de los demás, así como sus intenciones y sentimientos, pero esta teoría solo habla de las manifestaciones del autismo a nivel social. La Teoría de la Disfunción Ejecutiva (36) explica los comportamientos estereotipados de las personas con TEA, así como sus dificultades para adaptarse a situaciones nuevas, pero se ha mostrado insuficiente para explicar la complejidad del autismo. Geurts y cols. (19) concluyen en un estudio de metaanálisis que la gran heterogeneidad de la disfunción ejecutiva en niños con TEA indica que ésta no es el déficit explicativo del autismo, sino que se distribuye a lo largo de un espectro, como lo hacen el CI y el nivel lingüístico (20). La Teoría de la Coherencia Central Débil (18) parte de la observación de que las personas con TEA tienden a focalizarse en

detalles, obviando a menudo el conjunto. Esta teoría tiene potencial para explicar los intereses restringidos propios de los TEA y la dificultad para reconocer expresiones faciales, o interpretar situaciones sociales, en cuanto que constituyen un conjunto complejo de estímulos que necesitan de una atención global. La gran ventaja de esta teoría es que da cuenta no solo de los déficits asociados al autismo, sino también de las habilidades especiales que muestran hasta el 20% de ellos (42). Además está apoyada por las evidencias de una conectividad cerebral anormal que se relaciona con los trastornos del procesamiento sensorial que experimentan hasta el 90% de las personas con TEA (10,13). Estas teorías no son mutuamente excluyentes sino compatibles, y empiezan a sentar las bases de un único modelo teórico que pueda explicar todas estas características nombradas, el cual pasaría por esclarecer qué componentes preceden y posibilitan a los otros en el desarrollo. Oerlemans y cols. (31) encuentran una fuerte relación entre el funcionamiento ejecutivo y la cognición social, medida por el reconocimiento de rostros, expresiones faciales y la prosodia, igualmente consistente en familiares de niños con TEA. Pellicano (34) halló a su vez evidencias en un estudio longitudinal de que la coherencia central y las funciones ejecutivas serían los pilares sobre los que se desarrolla la teoría de la mente en niños con autismo.

Los hallazgos neurofuncionales y neuroanatómicos en autismo son muy dispares. La heterogeneidad de la población estudiada y las diferencias metodológicas de los diferentes estudios podrían justificar la ausencia de datos consistentes. Algunas regiones cerebrales cuyo volumen o estructura podría estar alterada en las personas con TEA son: la amígdala cerebral, relacionada con el comportamiento emocional y social (49); el tálamo y los ganglios basales, asociados a síntomas motores, cognitivos y emocionales (39) y el cerebelo implicado, no solamente en procesos motores, sino cognitivos (46). Por otra parte, los resultados acerca de la conectividad cerebral en el TEA son especialmente prometedores para explicar el funcionamiento cerebral de estas personas. Se ha postulado que tienen una hiperconectividad en trectos cortos, frente a una infraconectividad en trectos largos, afectando especialmente a áreas de asociación multimodales. Cabe destacar la afectación del circuito que coordina el funcionamiento ejecutivo con el procesamiento socio-afectivo, mediado por el córtex cingulado anterior (6). Otro dato que podría ser relevante

para entender la naturaleza del autismo es el volumen reducido del fascículo arqueado encontrado por Baron-Cohen y cols. (5) en jóvenes con TEA sin afectación del lenguaje, y su correlación con la severidad de las manifestaciones del autismo.

Tanto las características diagnósticas como las alteraciones neurológicas que están presentes en autismo, tienen las correspondientes repercusiones en el rendimiento neuropsicológico. Y así, se ha encontrado déficits en atención, velocidad de procesamiento, memoria y funciones ejecutivas, entre otras. La atención, es el conjunto de procesos que regulan cómo el organismo se vuelve receptivo a estímulos y cómo puede empezar a procesar la información que recibe o a la que atiende (27). Habitualmente se distinguen cuatro tipos: Atención selectiva o concentración, atención sostenida o vigilancia, atención dividida y atención alternante. Cabe incluir en este bloque la memoria inmediata o span atencional (cantidad de información que puede procesar el sistema atencional), que puede ser verbal y visoespacial. El span está parcialmente modulado por la velocidad de procesamiento, ya que facilita o dificulta el procesamiento de estímulos simultáneos. El córtex prefrontal dorsolateral izquierdo es el área relacionada con el span atencional y de memoria de trabajo auditiva, mientras que en el span y memoria de trabajo visoespacial está implicado el córtex parietal derecho. El déficit en atención y concentración está entre los problemas más comúnmente asociados a la lesión cerebral y a los trastornos psiquiátricos, y afectan a todo el funcionamiento cognitivo, particularmente a la memoria. Oliveras-Rentas, Kenworthy y cols. (32) analizaron el perfil de un grupo de niños con TEA en el WISC-IV, obtuvieron un buen rendimiento en algunos subtests y dificultades en comprensión y en el bloque de velocidad de procesamiento. Este déficit correlacionaba con dificultades a nivel social. A su vez, Travers y cols. (47) realizaron un estudio longitudinal de la velocidad de procesamiento utilizando también las pruebas de las escalas de Wechsler en niños y adultos. Una vez controlado el CI, encontraron menor velocidad de procesamiento en personas con TEA y, en especial en los adultos, asociado a anomalías microestructurales de la materia blanca detectadas mediante RM.

Las funciones ejecutivas son las capacidades que permiten a una persona mantener exitosamente una conducta independiente, intencional y dirigida a objetivos (27), e implican un componente motivacional y de

autorregulación. Se ha demostrado que no es una función unitaria. La memoria de trabajo es la habilidad que nos permite mantener información en un estado activado para guiar el procesamiento cognitivo (2). El córtex prefrontal dorsal aparece como una localización crítica de los recursos atencionales durante tareas de memoria de trabajo (25). Esta habilidad, que puede ser verbal o visoespacial, tiene un alto poder predictivo para el aprendizaje (2) e interviene en otras múltiples tareas, como las empleadas típicamente para medir planificación. La fluidez es la capacidad para generar ideas, diseños o palabras diferentes en un tiempo determinado generalmente de un minuto. Stuss, Alexander y cols. (45) encontraron que los pacientes con lesión dorsolateral izquierda y/o del estriado tenían los peores rendimientos en tarea de fluidez. La habilidad para evocar palabras bajo un criterio es la fluidez verbal. Numerosos estudios han demostrado que en las tareas de fluidez con claves semánticas y claves fonéticas están implicados mecanismos diferentes. Por ejemplo, se ha encontrado que los pacientes de Alzheimer y Parkinson tienen un mayor deterioro en la fluidez con claves semánticas que con claves fonéticas (17). La prueba más usada para medir fluidez verbal ha sido el Controlled Oral Word Association Test (COWAT) (8). La fluidez de diseño se define como la capacidad para producir diseños gráficos diferentes en un determinado tiempo, y habitualmente se mide con el test de los cinco puntos y otras tareas similares. La planificación es la identificación y organización de los pasos y elementos necesarios para llevar a cabo una acción, y se suelen evaluar con las Torre de Londres y Hanoi, en las que el sujeto debe colocar unas piezas insertas en unas barras en un orden determinado y en la menor cantidad de movimientos posibles; y por otra parte, los laberintos como el de Porteus, que requieren que el sujeto planifique el recorrido a seguir antes de empezar y durante la tarea. Otras tareas para medir las habilidades de planificación del sujeto son tareas de construcción visoespacial, como la copia de la figura compleja de Rey. La flexibilidad cognitiva implica la capacidad para cambiar de tarea o foco atencional para responder a las demandas de la situación. Las personas con un déficit en esta función tienen acercamientos concretos o rígidos a la comprensión y resolución de problemas. Su comportamiento está ligado a los estímulos, y tienen dificultades para apartar la atención de aquellos que estén en su campo visual o sus pensamientos actuales y para disociar sus respuestas

(28). Tradicionalmente se evalúa mediante el Test de Clasificación de Cartas de Wisconsin (WCST) o el subtest de flexibilidad perteneciente a la prueba de los cinco dígitos (40). La inhibición es la habilidad para detener una respuesta automática o ya preparada. El área cerebral implicada en las tareas de inhibición es el córtex cingulado anterior (12). Para evaluar su componente cognitivo, la prueba más utilizada ha sido el test de Stroop, en el que se pide inhibir la respuesta automática de la lectura. La inhibición de respuestas motoras se mide habitualmente con una prueba de la batería de evaluación de funciones premotoras de Luria (29).

Los datos de los que disponemos acerca del funcionamiento ejecutivo de las personas con TEA son diversos y complejos. Las diferencias metodológicas y la heterogeneidad de las muestras empleadas dan cuenta de parte de esta variabilidad (3,48). La función ejecutiva cuyo déficit se ha encontrado más consistentemente relacionado con el autismo es la flexibilidad o shifting asociada a dificultades para cambiar el foco atencional, y por tanto a los comportamientos repetitivos y adhesión a rutinas de las personas con TEA (30). Sin embargo, autores como Golberg y cols. (21) no encuentran déficits en flexibilidad, así como tampoco en inhibición ni planificación, pero sí en memoria de trabajo. Los déficits en fluidez se relacionan con los intereses restringidos y las limitaciones en imaginación del autismo. Boucher (9) observó que los niños con TEA generaban de forma espontánea menos juegos con un coche, aunque sí eran capaces de desarrollar otros juegos cuando se les daba la instrucción. Una buena fluidez verbal se relaciona con menos déficits de comunicación asociados al autismo, incluso cuando se controla la variable vocabulario (24). De acuerdo con Spek y cols. (43), la fluidez con claves fonéticas estaría alterada en TEA, no así la semántica. Se ha encontrado una inhibición preservada en autismo (33), aunque los resultados son inconsistentes, mediados por la comorbilidad con el TDAH y el tipo de tarea usada para medir inhibición. Los datos acerca de la memoria de trabajo también son contradictorios, aunque Seijas (41), en una revisión, concluye que sí estaría afectada, especialmente en la modalidad visoespacial. Autores como Kenworthy (24) han puesto de manifiesto una estrecha relación entre disfunción ejecutiva y severidad de los síntomas de TEA. En general, una vez controlados la edad y el CI, no se han encontrado diferencias significativas de rendimiento en tareas de funcionamiento

ejecutivo entre los diversos subtipos de autismo (19), lo cual constituye una evidencia más que apoya el concepto de espectro frente a las categorías de autismo antes descritas en los manuales diagnósticos previos al DSM-5.

La revisión teórica realizada no identifica un perfil neuropsicológico unitario de niños con TEA, posiblemente debido a diferencias conceptuales y metodológicas. La primera cuestión que debemos tener en cuenta es que las personas con TEA son muy heterogéneas en las manifestaciones clínicas de su patología. Además, la inexistencia de un marcador biológico del TEA hace que su diagnóstico sea de naturaleza conductual utilizando entrevistas y cuestionarios para tal fin. El establecimiento de distintos puntos de corte para establecer el diagnóstico, dificulta la consideración unitaria de esta patología. Por otra parte, la evaluación neuropsicológica, no ha estado exenta de dificultades, dadas diversas definiciones, especialmente del constructo funciones ejecutivas, lo que contribuyen a la falta de claridad conceptual en este tipo de investigaciones. Dada la importancia del funcionamiento ejecutivo para el ajuste del individuo y sus posibles implicaciones para una teoría explicativa satisfactoria, se plantea la necesidad de determinar su afectación en los niños con autismo, así como aquellas variables transversales que pudieran estar mediando su ejecución. Con esta idea en mente, hemos llevado a cabo la siguiente investigación que tiene como objetivo general, evaluar el funcionamiento ejecutivo en una muestra de niños diagnosticados con TEA y estudiar su posible vinculación con variables atencionales. Este objetivo general cristaliza en los siguientes objetivos específicos: 1) Evaluación del rendimiento intelectual en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico; 2) Evaluación de la atención y la velocidad de procesamiento en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico; 3) Evaluación de la fluidez verbal en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico; 4) Evaluación de la planificación en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico; 5) Evaluación de la Inhibición cognitiva y motora en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico; 6) Evaluación de la flexibilidad cognitiva en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico; 7) Evaluación de la memoria de trabajo

en una muestra de niños con TEA y su comparación con un grupo de niños con desarrollo típico. Además, dada la identificación de alteraciones neuroanatómicas en corteza frontal posterior en esta población, hemos evaluado su rendimiento en funciones premotoras, actividad generalmente asociada a esta región cortical.

El conjunto de objetivos propuestos, nos permiten el establecimiento de las siguientes hipótesis de trabajo: 1) Esperamos encontrar un peor rendimiento intelectual en los niños con TEA que en aquéllos con desarrollo típico; 2) Esperamos encontrar una peor atención y velocidad de procesamiento en los niños con TEA que en aquéllos con desarrollo típico; 3) Esperamos encontrar una peor fluidez verbal en los niños con TEA que en aquéllos con desarrollo típico; 4) Esperamos encontrar una peor planificación en los niños con TEA que en aquéllos con desarrollo típico; 5) Esperamos encontrar una inhibición cognitiva y motora en los niños con TEA similar a la de aquéllos con desarrollo típico; 6) Esperamos encontrar una peor flexibilidad cognitiva en los niños con TEA que en aquéllos con desarrollo típico; 7) Esperamos encontrar una peor memoria de trabajo en los niños con TEA que en aquéllos con desarrollo típico; 8) Esperamos encontrar peor rendimiento en las funciones premotoras en población con TEA que en los que muestran un desarrollo típico.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

*Participantes:* En nuestro estudio participaron 18 niños (17 varones) de entre 5 y 12 años de edad, los cuales cumplían con los criterios diagnósticos de Trastorno del Espectro Autista según el manual diagnóstico DSM-5 (1). Todos ellos fueron derivados por los Servicios de Psicopedagógicos de la Asociación de Padres de Personas con Autismo de Tenerife (APANATE) de sus dos Centros, situados en La Laguna y en La Orotava. Los niños seleccionados carecían de otra patología distinta al TEA, y acudían regularmente dos veces por semana a entrenamiento cognitivo con sus monitores. Los resultados del grupo TEA fueron contrastados con un grupo de niños control con desarrollo típico constituido por 18 niños (13 varones) equiparados en edad. En la tabla 1 se recogen las características demográficas de la muestra. Todos los niños tenían el español como lengua materna, su participación fue voluntaria y sus padres y/o tutores firmaron el correspondiente consentimiento informado. La investigación realizada contaba con el

correspondiente informe favorable del comité ético del Servicio de Investigación de la Universidad de La Laguna. Así mismo, la dirección de APANATE tuvo a bien aprobar en Junta Directiva la ejecución de la presente investigación.

**Tabla 1.** Características descriptiva de la población según el grupo

	TEA		Control		F(1)	p	d
	Media	SD	Media	SD			
Edad	10,3	1,95	9,5	1,36	1,9	0,177	0,53
Inteligencia	78,5	22,97	111,4	10,64	30,39	0,001	0,47

*Materiales e Instrumentos:* Las pruebas utilizadas para evaluar las funciones ejecutivas y atencionales se administraron dentro de un protocolo de evaluación neuropsicológica más amplio en el que se valoraban las funciones recogidas en la tabla 2, en donde se adjunta una muestra de las pruebas administradas.

**Tabla 2.** Protocolo neuropsicológico

Dominio	Test	Autor
Inteligencia no verbal	Matrices	K-BIT, Kaufman y Kaufman <sup>23</sup>
Atención y VP	Claves, Animales	WISC-IV, Wechsler <sup>51</sup>
Memoria verbal	Dígitos directos	WISC-IV, Wechsler <sup>51</sup>
	TAVECI	Benedet y Alejandro <sup>7</sup>
Memoria visual	Memoria de Historias	TOMAL, Reynolds y Bigler <sup>38</sup>
	Localización Espacial Directa	WMS-III, Wechsler <sup>50</sup>
	CFT-Rey	Rey <sup>37</sup>
MT Verbal	Dígitos inversos	WISC-IV, Wechsler <sup>51</sup>
MT Visoespacial	Localización Espacial Inversa	WMS-III, Wechsler <sup>50</sup>
Planificación	CFT-Rey	Rey <sup>37</sup>
Inhibición y Flexibilidad	Test de los Cinco Dígitos	Sedó <sup>40</sup>
Fluidez Verbal	COWAT	Benton y Hamsher <sup>8</sup>
Fluidez de Diseño	Fluidez de Diseño	NEPSY, Korkman, Kirk, y Kemp <sup>26</sup>
Funciones Premotoras	Premotoras de Luria	Luria <sup>29</sup>
Visoconstrucción	CFT-Rey	Rey <sup>37</sup>

*Preferencia manual:* Test de Preferencia Manual de Harris (22). En ella se pide al niño que utilice una serie de objetos que se le presentan, tales como un peine o un lápiz, y se observa con qué mano realiza la tarea.

Inteligencia no-verbal. Para medir esta función administramos el subtest de matrices perteneciente a la prueba Test Breve de Inteligencia de Kaufman (23).

*Atención y velocidad de procesamiento.* En este caso utilizamos los subtest de animales (ordenados y aleatorizados) y claves, ambos pertenecientes a la batería, Escala de Inteligencia de Wechsler para niños IV (51).

*Inhibición y flexibilidad cognitiva.* Test de los cinco dígitos (40). La tarea consta de 4 partes, de las que hemos seleccionado la tercera y la cuarta por su correspondencia con procesos frontales. En la tercera parte de la tarea (Elección) el sujeto debe contar los grupos de dígitos de valor conflictivo, lo que demanda la capacidad de inhibir la tendencia involuntaria de leer los números. En la cuarta parte (Alternancia) se muestran

grupos de dígitos rodeados con marcos diferentes, siendo unos más gruesos. En esta ocasión el sujeto debe alternar entre 2 operaciones: contar los ítems como había hecho en la parte de Elección, pero cuando el marco es más grueso, debe leer los números. Atendemos en el estudio a las variables: Tiempo (tiempo de ejecución de cada parte), Inhibición (tiempo de ejecución en la lámina de Elección menos el tiempo dedicado en la lámina de Lectura), Flexibilidad (tiempo empleado en la lámina de Alternancia menos el tiempo en la lámina de Lectura) y a los Errores (número total de errores en cada una de las láminas).

*Memoria de trabajo Verbal.* Subtest de dígitos modalidad inversa del WISC-IV (51). El sujeto ha de repetir los números que le dice el evaluador en orden inverso. Se proponen 2 ensayos distintos para cada span y se pasa al siguiente nivel si acierta al menos una de las oportunidades. La complejidad de la tarea es creciente, incrementando el número de elementos que debe recordar. La prueba deja de

administrarse cuando falla en los 2 elementos de un mismo nivel.

*Memoria de Trabajo Visoespacial.* Tarea de localización espacial modalidad inversa de la WMS-III (50). Es la versión visual de la tarea de dígitos del WISC-IV. El procedimiento es equivalente a la tarea verbal, pero en este caso el evaluador toca los cubos de un tablero en cantidad creciente y solicita al evaluado que toque los cubos en el orden inverso al mostrado.

*Planificación.* Test de copia y reproducción de una figura compleja (37). Se muestra al participante un dibujo modelo que debe copiar con la mayor exactitud posible. Transcurridos 2 min y nuevamente a los 30 min, se solicita que reproduzca el dibujo, sin mostrar el modelo. El test aporta una medida de la capacidad de planificación obtenida mediante la estrategia de copia y reproducción que ejecuta el participante. El manual propone 7 tipos de copia, siendo el tipo I el de mayor capacidad constructiva y el tipo VII el de mayor deterioro, mostrando poca semejanza con el dibujo original.

*Fluidez Verbal.* Controlled Oral Word Association Test (COWAT) (8). Permite la evaluación de la fluidez fonética y de la fluidez semántica. En el caso de la Fluidez fonética se pide a los participantes que digan el mayor número posible de palabras que comiencen por las letras F, A y S. Se dieron las instrucciones habituales, indicando que debían seguir ciertas reglas: no usar nombres propios, números o derivados. En el caso de la Fluidez Semántica se solicita a los participantes que digan el mayor número posible de «animales» que conozcan. El tiempo límite por cada categoría es de 60s. Se administró en primer lugar la tarea de Fluidez fonética, seguida por la de Fluidez semántica. Para cada tarea se contabilizó el número total de palabras correctas generadas, junto con el número de intrusiones y repeticiones.

*Fluidez de Diseño.* Subtest de fluidez de diseño de la batería de evaluación neuropsicológica NEPSY, A Developmental Neuropsychological Assessment (26). Requiere que el niño haga tantos diseños diferentes como sea posible conectando 2 puntos o más en distribuciones estructuradas y desestructuradas en 60s. Se contabiliza el número de diseños novedosos, los errores por incumplimiento de las reglas dadas y las perseveraciones.

#### *Diseño y procedimiento*

En nuestro estudio hemos utilizado un diseño factorial con la variable Grupo (TEA vs. control) como variable

de agrupamiento, y como variables dependientes el rendimiento experimentado por los participante en el conjunto de variables neuropsicológicas evaluadas. Las evaluaciones se llevaron a cabo previo consentimiento informado de los padres y/o tutores de los niños. Se desarrollaron a lo largo de dos sesiones de aproximadamente una hora. El lugar escogido fue el aula en que cada niño desarrolla habitualmente las sesiones de intervención en los centros de APANATE, y que constituye un entorno familiar, libre de distractores y con las adecuadas condiciones de iluminación. Para evitar la fatiga del participante y con ello asegurar el mejor rendimiento, las evaluaciones se realizaron a horas tempranas de la tarde, con los descansos oportunos, ajustándonos a las particularidades de cada niño. En aquellos casos de participantes con dificultades importantes de comunicación o problemas de conducta relevantes, estimamos conveniente pedir al terapeuta del niño que permaneciera en la sala durante parte de la evaluación o su totalidad, para facilitar el proceso.

## RESULTADOS

Con los datos obtenidos tanto para el grupo con TEA como para el grupo control de desarrollo típico se llevó a cabo un análisis multivariado de varianza (MANOVA) del modelo lineal general con el programa SPSS en su versión 22. A continuación se recogen los resultados encontrados articulados en función de los dominios evaluados.

*Atención y velocidad de procesamiento:* Evaluadas con las pruebas de Animales, Claves y span verbal y visoespacial. El rendimiento del grupo con TEA es significativamente inferior al control en todas ellas. *Memoria de trabajo:* Medida mediante la prueba de dígitos inversos y de cubos de Corsi en orden inverso. En ambas tareas, el grupo con TEA mostró un rendimiento significativamente inferior. *Fluidez:* Evaluada con el correspondiente subtest del NEPSY, se muestra alterada en los niños con autismo de nuestra muestra. La fluidez verbal, (COWAT), aparece alterada solamente ante claves fonéticas (total de palabras generadas por las letras F, A y S) pero no cuando el criterio es semántico (animales). *Planificación:* Medida con la copia de la figura compleja de Rey, no se encontraron diferencias significativas entre grupos a la copia o en la reproducción a corto plazo, pero si que se objetivan a largo plazo. *Inhibición:*

Encontramos que el rendimiento en tareas de inhibición es significativamente bajo en los niños con autismo, en sus dos vertientes: motora, evaluada mediante la prueba de la batería de funciones premotoras de Luria, y cognitiva, obtenida de la tercera subprueba del test de los cinco dígitos. *Flexibilidad cognitiva*: El rendimiento de los niños con autismo en flexibilidad cognitiva, medida con la cuarta tarea del test de los cinco dígitos, es estadísticamente similar al del grupo control. La tabla 3 recoge las medias, desviaciones típicas, estadísticos de

contraste, probabilidad asociada y tamaño del efecto de los diversos contrastes realizados.

## DISCUSIÓN

Tal y como se recordará, el objetivo de este trabajo ha sido la caracterización neuropsicológica de un grupo de niños diagnosticados con TEA, y en concreto la evaluación de su CI, atención y funciones ejecutivas en comparación con un grupo control cronológico con desarrollo típico. En un primer nivel de análisis encontramos que el CI del grupo con TEA era significativamente menor que el del grupo control, situándose por debajo de 70 en un 33,33% de los casos. Este dato coincide con las estimaciones sobre el porcentaje de personas con TEA y discapacidad intelectual del Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos. Cabe mencionar que la evaluación de la inteligencia mediante las matrices del K-BIT no es más que un screening y que en modo alguno pretende ser una evaluación fiable de las capacidades intelectuales de los sujetos. En cuanto a la atención y velocidad de procesamiento, el grupo con TEA evidencia un rendimiento significativamente peor al grupo de desarrollo típico en los cinco indicadores de estas funciones: Animales azar, Animales ordenados, Claves, Span atencional verbal y Span atencional visual. Es decir, el grupo con TEA muestra claramente un perfil de inatención junto a enlentecimiento en su velocidad de procesamiento estimular. Este es un resultado clásicamente encontrado en la literatura y así, Oliveras-Rentas, Kenworthy y cols. (32) y Travers y cols. (47) muestran déficits en atención y velocidad de procesamiento en niños y adultos con TEA asociado a alteraciones en los procesos de mielinización axonal identificado por resonancia magnética en esta población.

La memoria de trabajo representa la habilidad para retener en nuestra

**Tabla 3.** Resultados obtenidos en los diferentes dominios evaluados por grupo

Prueba	TEA		Control		F(1)	p	d
	Media	SD	Media	SD			
<b>Atención y Velocidad de Procesamiento</b>							
Animales Azar	21,36	13,05	31,89	7,64	8,73	0,006	0,20
Animales Orden	22,71	11,73	32,72	9,77	7,76	0,009	0,18
Claves	30,72	11,95	43,39	11,15	10,81	0,002	0,24
Span verbal	4,33	0,84	4,94	0,94	4,24	0,047	0,11
Span visual	3,39	1,14	5,27	1,07	26,06	0,001	0,43
MT Verbal	2,83	0,62	3,39	0,61	7,39	0,010	0,17
MT Visual	3,33	1,19	4,17	0,71	6,53	0,015	0,16
Planificación Copia	3,5	1,24	3,39	1,04	0,084	0,773	0,01
Planificación CP	4,17	1,80	3,44	1,10	2,13	0,154	0,06
Planificación LP	4,33	1,64	3,39	1,09	4,12	0,050	0,11
Inhibición	62,38	34,63	36,91	17,86	7,69	0,009	0,18
Flexibilidad	53,17	13,59	48,43	22,62	0,59	0,452	0,02
<b>Fluidez verbal</b>							
Aciertos Fonética	14,13	7,37	19,17	6,31	4,83	0,035	0,13
Intrusiones Fonet.	6,71	7,34	2,39	3,03	5,33	0,027	0,13
Aciertos Semántica	13,29	4,96	14,67	3,45	0,94	0,34	0,03
Intrusiones Sem.	0,58	1,40	0,11	0,32	1,89	0,18	0,05
<b>Fluidez de Diseño</b>							
Estructurado	7,41	3,33	11,67	4,07	11,79	0,002	0,25
Aleatorio	6,89	4,44	11,55	3,55	12,141	0,001	0,26
<b>Funciones Premotoras</b>							
Ritmos	7,89	3,76	11,00	1,50	10,66	0,002	0,24
Inhibición	18,22	2,04	19,50	0,92	5,84	0,021	0,15
Alternancias MD	10,0	5,34	12,28	3,27	2,38	0,132	0,07
Alternancias MI	9,39	5,09	12,00	3,07	3,49	0,07	0,09
Coordinación Recí.	21,27	14,94	26,67	10,64	1,56	0,221	0,04

mente durante un tiempo breve unidades de información que necesito para resolver una tarea de forma exitosa. Anatómicamente vinculada con la corteza prefrontal dorsolateral, se acepta cierto grado de asimetría, estando el lado izquierdo especializado en la memoria de trabajo verbal, mientras que sería responsabilidad de la corteza prefrontal dorsolateral derecha la memoria de naturaleza visual. En nuestro estudio, ambos tipos de memoria de trabajo aparecen alteradas cuando se contrasta en el grupo con TEA. Esto es indicativo de déficits ejecutivos y por lo tanto prefrontales en esta población. La revisión de la literatura acerca de la memoria de trabajo evidencia resultados contradictorios. No obstante Seijas (41), en un estudio, concluye que sí estaría afectada, especialmente en la modalidad visoespacial.

La planificación la hemos evaluado con el Tipo de reproducción a la copia, a corto plazo y a largo plazo que realizaban los participantes de la Figura Compleja de Rey. En tres ocasiones por lo tanto, los participantes han de formarse la imagen de la figura y reproducirla. Nuestros resultados evidencian que controles y TEA alcanzan un mismo nivel de planificación cuando reproducen la figura a la copia y a corto plazo. Sin embargo, cuando la tarea se realizaba transcurridos 30 minutos de la copia, el grupo con TEA mostraba un nivel significativamente menor en su ejecución que el grupo de desarrollo típico. Es decir, probablemente asociado a dificultades en memoria visoperceptiva, la tarea que inicialmente resolvieron sin dificultad, ahora se tornó imposible. Estas funciones visoperceptivas y visoconstructivas reclutan a la corteza fronto-parieto-temporal derecha que, a tenor de los resultados, parece disfuncional en nuestra muestra de niños con TEA.

Ser capaz de frenar una respuesta en curso, sea esta de naturaleza cognitiva o motora, representa un ejemplo de nuestra habilidad de inhibición. La corteza orbitofrontal y el córtex cingulado anterior son estructuras clásicamente vinculadas con esta función. En nuestra investigación hemos objetivado un peor rendimiento tanto en inhibición cognitiva como en inhibición motora en la población con TEA. Esto sugiere nuevamente un perfil de déficits ejecutivos en nuestro grupo experimental. Apoyándonos en la literatura científica establecimos como hipótesis que el grupo con TEA y el control tendrían un rendimiento similar en inhibición. Sin embargo, los resultados no apoyan nuestra hipótesis. No obstante, Golberg y cols. (21) encuentran un perfil de resultados similares al

nuestro.

Una característica definitoria y ampliamente aceptada por la comunidad científica de las personas con TEA es su rigidez tanto conductual como cognitiva. Esto es, su falta de flexibilidad. Con esta idea en mente, hipotetizamos que nuestro grupo de niños con TEA mostrarían un rendimiento significativamente peor al grupo control de desarrollo típico en el subtest de flexibilidad del test de los cinco dígitos. Sin embargo, nuestros resultados no apoyan la hipótesis elaborada. Como se puede observar en la tabla tres ambos grupos muestran un rendimiento similar. Obviamente este resultado está en contra de los trabajos publicados a este respecto. Solamente a nivel especulativo, no hemos realizado el análisis correspondiente, es probable que la prueba usada no sea la más idónea dada la poca dificultad que entraña su resolución, con lo que estaríamos ante un efecto techo que no permite diferenciar a los sujetos con nitidez. Dando por cierto este resultado, la flexibilidad cognitiva, función ejecutiva asociada al funcionamiento de la corteza prefrontal no estaría afectada en la población con TEA.

Una última función ejecutiva que estudiamos fue la fluidez tanto verbal (fonética y semántica) como la de diseño. El perfil de resultados obtenido evidencia déficits en la fluidez fonética y en la de diseño en la población con TEA pero no en la fluidez semántica. Anatómicamente cabe situar en corteza prefrontal dorsolateral izquierda la fluidez fonética y en corteza prefrontal dorsolateral derecha la fluidez de diseño, mientras que si bien la fluidez semántica (esto es, evocar palabras pertenecientes a una categoría semántica), recluta estructuras prefrontales, su ubicación se localiza en los lóbulos temporales. Este perfil de resultados enfatiza nuevamente que en la población con TEA se da un claro perfil de déficits prefrontales y no tanto en otras regiones corticales.

Por último, y tal y como se recoge en la introducción teórica del presente estudio, numerosos trabajos ponen de manifiesto que en TEA existen alteraciones en corteza frontal posterior asociadas a anomalías de la conectividad cerebral. Con el propósito de averiguar si esta condición neural tenía la correspondiente repercusión cognitiva, evaluamos las funciones premotoras que clásicamente se vinculan con esta región cortical. Nuestros resultados ponen de manifiesto que el grupo con TEA mostró un rendimiento significativamente inferior al grupo control en las tareas de ritmos e inhibición motora. Estos

resultados son indicativos de alteraciones en corteza frontal posterior. Trabajos recientes no publicados del Servicio de Resonancia Magnética para Investigaciones Biomédicas de la Universidad de La Laguna empiezan a identificar este patrón de alteraciones neurológicas en población infantil con TEA.

Haciendo abstracción de aspectos particulares, hemos puesto de manifiesto un claro perfil de déficits ejecutivos, quizás modulado por el rendimiento intelectual y atencional en nuestra población con TEA. Al mismo tiempo, también se objetivan déficits en velocidad de procesamiento y en funciones premotoras. Estos resultados son compatibles con alteraciones axonales difusas, probablemente asociadas a déficits en la mielinización de éstos, lo que nos ayudaría a entender el bajo rendimiento en atención y velocidad de procesamiento. Las alteraciones en el funcionamiento ejecutivo son por su parte compatibles con disfuncionamiento prefrontal bilateral. Por último, los déficits premotores serían compatibles con alteraciones en la corteza frontal posterior.

Consideramos que nuestros resultados contribuyen a clarificar el perfil cognitivo de la población con TEA, lo que nos sitúa en una posición ventajosa para el diseño e implementación de programas de intervención neuropsicológica válidos y eficaces. No obstante, en futuras investigaciones pretendemos solventar algunas de las limitaciones del presente trabajo. En primer lugar será necesario la identificación de un grupo con diagnóstico de TEA que tenga un CI normal. Esto nos permitiría discernir en qué medida los resultados de déficits en funcionamiento ejecutivo son consecuencia de la patología o derivados del bajo rendimiento intelectual. En nuestro trabajo en CI ha tenido la consideración de variable dependiente y no de variable control sustentando en la alta correlación existente, para algunos autores, entre funciones ejecutivas e inteligencia. Un aspecto que nos suscita especial interés es estudiar la evolución del perfil neuropsicológico encontrado en el grupo con TEA a lo largo del ciclo vital (life span). Fundamentalmente en los niños y niñas con TEA más jóvenes existen niveles elevados de plasticidad cerebral que, junto con el entrenamiento intensivo puede dar lugar a una mejora, al menos parcial, del rendimiento cognitivo. Pero ello nos lleva a plantearnos los siguientes interrogantes: ¿Se observa ésta?, ¿De qué naturaleza es? La evaluación neuropsicológica de seguimiento se muestra en este sentido una herramienta eficaz para objetivar tanto las fortalezas como las debilidades de estos niños.

## CONCLUSIONES

El conjunto de resultados obtenidos, nos permiten la extracción de las siguientes conclusiones: 1) Los niños con TEA tienen un peor rendimiento intelectual que aquéllos con desarrollo típico; 2) Los niños con TEA han evidenciado un peor rendimiento en atención y velocidad de procesamiento que los niños con desarrollo típico; 3) Los niños con TEA han mostrado una peor fluidez fonética y de diseño que el grupo control de desarrollo típico; 4) Nuestra predicción respecto a encontrar déficits en planificación en la población con TEA sólo encuentra apoyo cuando ésta es evaluada a largo plazo mediante el Tipo de reproducción de la figura compleja de Rey. Tanto en el Tipo de reproducción a la copia como en el caso de la memoria a corto plazo ambos grupos tienen un comportamiento similar; 5) Contrariamente a nuestra hipótesis, hemos encontrado déficits en inhibición tanto cognitiva como motora en la población con TEA; 6) Así mismo, y contradiciendo nuevamente nuestra hipótesis, no hemos encontrado diferencias significativas entre niños con TEA y controles con desarrollo típico en la tarea de flexibilidad cognitiva; 7) Los niños con TEA muestran déficits evidentes en memoria de trabajo tanto verbal como visual; 8) Los niños con TEA muestran déficits parciales en las funciones premotoras, con afectación de la tarea de ritmos, inhibición motora y alternancias con la mano izquierda; 9) El perfil de resultados encontrados es compatible con alteraciones funcionales de la corteza prefrontal bilateral, la corteza frontal posterior y lesiones axonales difusas.

## BIBLIOGRAFIA

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5ª ed.). Arlington: American Psychiatric Publishing; 2013.
2. Baddeley A. Working memory. Oxford: Clarendon Press; 1986.
3. Barkley RA, Fischer M. Predicting impairment in major life activities and occupational functioning in hyperactive children as adults: self reported executive function (EF) deficits versus EF tests. *Dev Neuropsychol* 2011; 36: 137-161.
4. Baron-Cohen S. Social cognition and pretend play in autism. (Tesis Doctoral). Departamento de Psicología, University College, London; 1985.
5. Baron-Cohen S, Pulvermüller F, Moseley RL, Correia MM, Shtyrov Y, Mohr B. Reduced volume of the arcuate fasciculus in adults with high-functioning

autism spectrum conditions. *Front Hum Neurosci* 2016; 10; 214,1-15.

6. Belger A, Carpenter KLH, Yucel GH, Cleary KM, Donkers FCL. The neural circuitry of autism. *Neurotox Res* 2011; 20:201-214.

7. Benedet MJ, Alejandre MA. TAVECI: Test de aprendizaje verbal España-complutense infantil. Madrid: TEA Ediciones; 2001.

8. Benton AL, Hamsher K. Multilingual aphasia examination. Iowa city: University of Iowa; 1983.

9. Boucher J, Lewis V. Generativity in the play of young people with autism. *J Autism Dev Disord* 1995; 25:2, 105-121.

10. Boyd BA, McBee M, Holtzclaw T, Baranek GT, Bodfish JW. Relationships among repetitive behaviors, sensory features and executive functions in high functioning autism. *Res Autism Spectr Disord* 2009; 3:959-966.

11. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) [en línea]. Community report on autism 2016. <<http://www.cdc.gov/mmwr/>> [Consulta: may. 2016].

12. Chan AS, Cheung M, Han YMY, Sze SL, Leung WW, Man HS, To CY. Executive function deficits and neural discordance in children with autism spectrum disorders. *Clin Neurophysiol* 2009; 120:1107-1115.

13. Chang YS, Owen JP, Desai SS, Hill SS, Arnett AB, Harris J, Marco E, Mukherjee P. Autism and sensory processing disorders: Shared white matter disruption in sensory pathways but divergent connectivity in social-emotional pathways. *PLoS One* 2014; 9:7, 1-17.

14. Chapman NH, Nato AQ, Bernier R, Ankenman K, Sohi H, Munson J. et al. Whole exome sequencing in extended families with autism spectrum disorder implicates four candidate genes. *Hum Genet* 2015; 134:1055-1068.

15. Confederación Autismo España [en línea] <<http://www.autismo.org.es/sobre-los-TEA/trastorno-del-espectro-del-autismo>> [Consulta: may. 2016].

16. Dissanayake C, Macintosh KE. Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: a review of the empirical evidence. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45:3, 421-434.

17. Fama R, Sullivan EV, Shear PK, Cahn-Weiner DA, Yesavage JA, Tinklenberg JR, Pfefferbaum A. Fluency performance patterns in Alzheimer's disease and Parkinson's disease. *Clin Neuropsychol* 1998; 12, 487-499.

18. Frith U. Autism: Explaining the enigma. Oxford: Blackwell; 1989.

19. Geurts HM, Oosterlaan J, Roeyers H, Sergeant JA, Verté S. Executive functioning in children with autism spectrum disorder: Can we differentiate within the spectrum? *J Autism Dev Disord* 2006; 36:3, 351-372.

20. Geurts HM, Booth R, Happé F, Sinzing J. Neuropsychological heterogeneity in executive functioning in autism spectrum disorders. *Int J Dev Disabil* 2014, 60:3, 155-162.

21. Goldberg MC, Mostofsky SH, Cutting LE, Mahone EM, Astor BC, Denckla MB, Landa RJ. Subtle executive impairment in children with autism and children with ADHD. *J Autism Dev Disord* 2005; 35:3, 279-293.

22. Harris AJ (1947). Test of lateral dominance. New York. Psychological Corporation 1947. Test de dominancia lateral. Madrid. TEA Ediciones, S.A.; 1978.

23. Kaufman A, Kaufman N. Test breve de inteligencia de Kaufman (K-BIT). Madrid: TEA Ediciones; 2000.

24. Kenworthy L, Black DO, Harrison B, della Rosa A, Wallace GL. Are executive control functions related to autism symptoms in high-functioning children? *Child Neuropsychol* 2009; 15: 425-440.

25. Koechlin E, Basso G, Pietrini P, Panzer S, Grafman J. The role of the anterior prefrontal cortex in human cognition. *Nature* 1999; 399, 148-151.

26. Korkman M, Kirk U, Kemp S. Bateria de evaluación neuropsicológica NEPSY, a developmental neuropsychological assessment. Madrid: Pearson; 1998.

27. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment (4ª ed.) Oxford University Press; 2004.

28. Lhermite F. "Utilization behaviour" and its relation to the lesions of the frontal lobes. *Brain* 1983; 106, 237-255.

29. Luria AR. The working brain. Middlesex: Penguin Books; 1973.

30. Martos-Pérez J, Paula-Pérez I. Una aproximación a las funciones ejecutivas en el trastorno del espectro autista. *Rev Neurol* 2011; 52:1, 147-53.

31. Oerlemans AM, Droste K, van Steijn DJ, de Sonneville LMJ, Buitelaar JK, Rommelse NNJ. Co-segregation of social cognition, executive function and local processing style in children with ASD, their siblings and normal controls. *J Autism Dev Disord* 2013; 43:2764-2778.

32. Oliveras-Rentas RE, Kenworthy L, Roberson

RB, Martin A, Wallace G. WISC-IV profile in high-functioning autism spectrum disorders: Impaired processing speed is associated with increased autism communication symptoms and decreased adaptive communication abilities. *J Autism Dev Disord* 2012; 42:655–664.

33. Ornoy A, Weinstein-Fudim L, Ergaz Z. Prenatal factors associated with autism spectrum disorder (ASD). *Reprod Toxicol* 2015; 56:155-169.

34. Panerai S, Tasca D, Ferri R, Genitori V, Elia M. Executive functions and adaptive behaviour in autism spectrum disorders with and without intellectual disability. *Psychiatry J* 2014; 1-11.

35. Pellicano E. Individual differences in executive function and central coherence predict developmental changes in theory of mind in autism. *Dev Psychol* 2010; 46:2, 530-544.

36. Pennington BF, Rogers SJ, Bennetto L, Griffith EM, Reed DT, Shyu V. Validity tests of the executive dysfunction hypothesis of autism. En: Russell J. (Ed.), *Autism as an executive disorder*. Oxford: Oxford University Press; 1997. p. 143–178.

37. Rey A. *Test de copia y reproducción de una figura compleja*. Madrid: TEA Ediciones; 1987.

38. Reynolds CR, y Bigler ED. *Test of memory and learning (TOMAL)*. Austin, TX: Pro-Ed; 1994.

39. Schuetze M, Park MT, Cho IYK, MacMaster FP, Chakravarty MM, Bray SL. Morphological alterations in the thalamus, striatum, and pallidum in autism spectrum disorder. *Neuropsychopharmacology* 2016; 1-11.

40. Sedó M. *Test de los cinco dígitos*. Madrid: TEA Ediciones; 2007.

41. Seijas R. Atención, memoria y funciones ejecutivas en los trastornos del espectro autista: ¿cuánto hemos avanzado desde Leo Kanner? *Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq.* 2015; 35:127, 573-586.

42. Sigman M, Spence SJ, Wang T. Autism from developmental and neuropsychological perspectives. *Annu Rev Clin Psychol* 2006; 2:327-55.

43. Spek A, Schatorjé T, Scholte E, van Berckelaer-Onnes I. Verbal fluency in adults with high functioning autism or Asperger syndrome. *Neuropsychologia* 2009; 47:3, 652–656.

44. Spence SJ, Schneider MT. The role of epilepsy and epileptiform EEGs in autism spectrum disorders. *Pediatr Res* 2009; 65, 559-606.

45. Stuss DT, Alexander MP, Hamer L, Palumbo C, Dempster R, Binns M, Levine B, Izukawa D. The effects of focal anterior and posterior brain lesions on verbal fluency. *J Int Neuropsychol Soc* 1998; 4, 265-278.

46. Tsai PT. Autism and cerebellar dysfunction: Evidence from animal models. *Semin Fetal Neonatal Med* 2016; 1-7.

47. Travers BG, Bigler E, Tromp DPM, Alduru N, Froelich A, Ennis C et al. Longitudinal processing speed impairments in males with autism and the effects of white matter microstructure. *Neuropsychologia* 2014; 53, 137-145.

48. Van Eylen L, Boets B, Steyaert J, Wagemans J, Noens I. Executive functioning in autism spectrum disorders: influence of task and sample characteristics and relation to symptom severity. *Child Adolesc Psychiatr* 2015; 24:1399-1417.

49. Volkmar FR, Paul R, Klin A, Cohen D (Eds.). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (3ª ed.). London: Ed. Wiley; 2005.

50. Wechsler D. *Wechsler memory scale (WMS-III)* (3ª ed.). San Antonio, TX: The Psychological Corporation; 1997.

51. Wechsler D. *Wechsler intelligent scale of children (WISC-IV)* (4ª ed.). San Antonio, TX: Hacourt Assessment; 2007.